ZUR FRAGE DER EXTRAMEDULLÄREN BLUTBILDUNG BEI POSTHÄMORRHAGISCHEN ANÄMIEN.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER GESAMTEN MEDIZIN

VERFASST UND DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

KGL. BAYER. LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT ZU MÜNCHEN

VORGELEGT VON

ALEXANDER SKORNJAKOFF

AUS SIMFEROPOL.

LEIPZIG.

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1910.

ZUR FRAGE DER EXTRAMEDULLÄREN BLUTBILDUNG BEI POSTHÄMORRHAGISCHEN ANÄMIEN.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER GESAMTEN MEDIZIN

ACAD.
IMLIBRAT.
BIBL.

VERFASST UND DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

KGL. BAYER. LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT ZU MÜNCHEN

VORGELEGT VON

ALEXANDER SKORNJAKOFF
AUS SIMFEROPOL.

LEIPZIG.
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1910.

Referent: Herr Prof. Fr. v. Müller.

Die Frage der myeloiden Metaplasie der Milz, der Leber und der Lymphdrüsen bei schweren Anämien war in der letzten Zeit Gegenstand eingehender Untersuchungen. In erster Linie ist hier die Arbeit von Meyer und Heineke (1) zu erwähnen. Die genannten Autoren sprechen auf Grund ihrer Studien diese Veränderungen wegen der großen Ähnlichkeit des histologischen Bildes mit demjenigen der embryonalen Organe als Kompensationsvorrichtungen des Körpers gegenüber primärer Blutschädigung an.

Im Anschluß daran suchten eine Reihe Autoren diese Annahme experimentell zu prüfen. Die Resultate sind nicht übereinstimmend; es sei daher hier gestattet einen kurzen Überblick über die vorliegenden experimentellen Untersuchungen zu geben.

Man kann alle bisher vorliegenden Untersuchungen in zwei prinzipiell verschiedene Gruppen teilen, je nach dem Wege, auf dem am Tier eine Anämie erzeugt wurde:

erstens Blutgiftanämien,
zweitens Aderlaßanämien.

Den Weg der toxischen Anämie betraten Morris (3), v. Domarus (2), Itami (5), Masing (4) und Sternberg (6). Die Versuche v. Domarus bestätigen vollkommen die Ansichten von Meyer und Heineke. v. Domarus fand, daß bei chronischen toxischen Anämien bei Kaninchen die Organveränderungen, ähnlich wie bei der perniziösen Anämie beim Menschen, nämlich lymphoide Umwandlung des Knochenmarkes, myeloide Umwandlung der Milz und der Leber, auftreten können. Ähnliche Resultate

bekamen Morris und Masing. Beide Autoren fanden myeloide Umwandlung der Milz, gelegentlich auch der Leber.

Itami suchte im Gegensatz zu v. Domarus eine Anämie ohne Erholungsperioden zu erzeugen und fand myeloide Umwandlung der Milz schon nach 8—10 Tagen. Die myeloiden Herde in der Leber traten erst später auf.

Zu dem entgegengesetzten Resultate kam Sternberg.

Sternberg argumentiert folgendermaßen: Wenn die im Verlaufe einer Anämie sich einstellende extramedulläre Metaplasie tatsächlich eine kompensatorische Funktion besitzt, so müßte nach Ausschaltung der hierfür in Betracht kommenden Organe (Splenektomie) unter sonst gleichen Verhältnissen die resultierende Anämie bei Parallelversuchen höhere Grade erlangen. Gegen die Sternberg'schen Ausführungen lassen sich eine Reihe von Einwänden erheben. Zunächst erscheint es bedenklich, derartig komplizierte biologische Probleme in ein Schema zu zwängen, das notwendigerweise wegen der darin enthaltenen Verallgemeinerung, zu falschen Schlußfolgerungen führen muß.

Was die tatsächlichen Ergebnisse der Sternberg'schen Arbeit anbelangt, so dürften sämtlichen Versuchen gewisse prinzipielle Fehler anhaften. Zunächst ist, wie aus den Protokollen Sternberg's hervorgeht, in keinem Falle eine ausgesprochene Anämie erzielt worden (der niedrigste angeführte Wert der roten Blutkörperchen = 3000000; Hämoglobinzahlen werden nicht angegeben).

Weiter ließ Sternberg, trotzdem er in Anlehnung an v. Domarus auf die Bedeutung der Erholungsperioden für das Zustandekommen der in Frage stehenden Veränderungen aufmerksam macht, bei seinen eigenen Versuchen die Einschaltung derartiger Remission außer acht.

In diese Gruppe der experimentellen Untersuchungen gehören auch die Versuche von Itami. Er erzeugte posthämorrhagische Anämien unter gleichzeitiger Injektion von lackfarben gemachtem Blut, Serum und gewaschenen Blutkörperchen und fand in den Versuchen nach Injektion von lackfarben gemachtem Blut und gewaschenen roten Blutkörperchen eine myeloide Umwandlung der Milz.

Viel weiter auseinander gehen die Meinungen über extramedulläre Blutbildungen bei einfachen posthämorrhagischen Anämien. In dieser Frage haben Blumenthal und Morawitz (7),

Morawitz und Rehn (9), und Itami (5) experimentell gearbeitet.

Blumenthal und Morawitz, Morawitz und Rehn fanden keine myeloide Umwandlung weder in der Leber, noch in der Milz. Itami machte Parallelversuche zu seinen Versuchen mit toxischen Anämien und fand keine Veränderung in der Leber und Milz. Hier ist zu bemerken, daß zwar Itami selbst gegen die Morawitz'schen Untersuchungen den Einwand erhebt, daß die Dauer der Anämie (2—4 Wochen) eine kurze war, in seinen eigenen Protokollen aber Fälle anführt, in denen die Anämie der Zeitdauer nach diejenige von Morawitz nur um eine unwesentliche Differenz übertrifft.

Technische Vorbemerkungen.

Zu den Versuchen wurden aus zwei Gründen Kaninchen verwendet: Erstens haben die Kaninchen schon kurz nach der Geburt keine Blutbildungsherde in der Milz (Bizzozero und Salvioli, v. Domarus), zweitens ist die morphologische Untersuchung des Blutes beim Kaninchen sehr einfach. Die Aderlässe wurden in der Weise gemacht, daß man eine Randvene mit einer desinfizierten Nadel anstach; in die Öffnung wurde die Spitze einer desinfizierten Scherenbranche eingeführt und hierauf die Vene der Länge nach ein Stück weit geschlitzt.

Als Hyperämisierungsmittel bewährte sich Xylol. Nach dem Aderlasse wurde das Ohr, ohne vorher mit Wasser abgespült zu sein, mit Borsalbe oder besser mit 5 % Wismutlanolinsalbe eingerieben. Bei dieser Technik wurden kein einziges Mal, im Gegensatz zu Itami, Reizungserscheinungen beobachtet, trotzdem die Zahl der Aderlässe bei ein und demselben Tier sich u. a. bis auf 45 (Nr. I) belief und die Aderlässe manchmal 4 Tage hintereinander ausgeführt wurden. Vor dem Aderlaß wurde das Ohr mit Äther (er wirkt auch als Hyperämisierungsmittel, aber die Wirkung ist kürzer als beim Xylol) oder besser mit Alkohol abgerieben. Ferner empfiehlt sich, die Vene erst 40—50 Sek. nach der Einreibung mit Xylol zu spalten. In der Weise gelang es sehr oft, auf einmal bis 60 ccm Blut im Strom binnen 1—$1^1/_2$ Min. abfließen zu lassen.

Hämoglobinbestimmungen wurden mit dem Sahli'schen Apparat gemacht, der mehrere Male kontrolliert wurde. Bei der Auszählung der roten Blutkörperchen wurden alle Erythrocytentrümmer mitgezählt. Die Auszählung der gefärbten Blutpräparate geschah an Deckglasabstrichen, die mit May-Grünwald'scher Mischung gefärbt wurden. Vielfach wurde außerdem nach Giemsa gefärbt. Wo in den Protokollen eine Auszählung der Leukocyten nicht besonders bemerkt ist und z. B. die Angabe vorliegt, daß zwei kernhaltige gefunden wurden, so bezieht sich diese Zahl auf die Auszählung von zwei Paar Deckglaspräparaten. Wenn unter einem Datum neben den üblichen Blutuntersuchungsangaben ein Aderlaß notiert ist, so heißt es, daß der Aderlaß unmittelbar nach der

Blutuntersuchung vorgenommen wurde. Bei der Auszählung der einzelnen Formen der weißen Blutkörperchen wurden stets mindestens 300 Leukocyten gezählt. Auch die Organabstriche wurden mit May-Grünwald gefärbt, wobei der Unterscheidung der einzelnen Formen besondere Aufmerksamkeit geschenkt wurde. Die Organe wurden in 10 % Formollösung fixiert, in üblicher Weise in Paraffin eingebettet und mit Hämatoxylineosin gefärbt.

Unter normalen Verhältnissen haben Gruber (8) und Itami im Kaninchenblute spärliche Myelocyten und kernhaltige rote Blutkörperchen gefunden. Bei den vorliegenden Versuchen wurden in Übereinstimmung mit v. Domarus in keinem einzigen Falle Myelocyten oder Erythroblasten gefunden.

Bei allen Versuchen wurde Wert auf die Einschaltung von Erholungsperioden gelegt, auf deren Bedeutung v. Domarus hingewiesen hat. Bei Kaninchen Nr. 1, 3 und 4 suchte man die möglichst starke Anämie durch häufige Erholungsperioden zu unterbrechen. Beim Kaninchen Nr. 2 wurde der Hämoglobingehalt absichtlich nicht unter 35 % herabgedrückt.

Im folgenden seien einige Versuchsprotokolle mit Sektionsbefunden angeführt.

Kaninchen Nr. 2.

24. III. 6 h p. m. Gew. 4033 g, Hb. 65 %, r. B. 4120000, w. B. 10040, Pseudoeosinophile 37,7 %, Lymphocyten 49,0 %, Mastzellen 9,7 %, große basophile Mononucleäre 1,3 %, Übergangsf. 0.8 %, Eosinophile 3,3 %.

25. III. 11½ h a. m. Hb. 65 %, r. B. 4760000, w. B. 9920.

26. III. 12½ h p. m. r. B. 4350000, w. B. 5280000, Ps. 50 %. Lymph. 36,7 %, Mastz. 6,7 %, Mon. 1,7 %, Überg. 1,7 %, Eo. 3,3 %.

27. III. 11 h a. m. Hb. 75 %, Fx. 0,75, r. B. 5080000, w. B. 9360, Ps. 29,3 %, Lymph. 54,6 %, Mastz. 7,3 %, Mon. 3,0 %, Überg. 0,9 %, Eo. 5,0 %.

28. III. 11 h a. m. Aderlaß 20 ccm.

29. III. 10 h a. m. Hb. 60 %, r. B. 4380000, w. B. 11280, Ps. 57,3 %, Lymph. 33,4 %, Mastz. 4,0 %, Mon. 1,0 %, Überg. 2,3 %, Eo. 2,7 %.

30. III. 12 h m. Aderlaß 30 ccm.

31. III. 10½ h a. m. Hb. 45 %, Fx. 0,62, r. B. 3620000, w. B. 9880 usw.

17. VI. 4½ h p. m. Hb. 35 %, Fx. 0,6, r. B. 2800000. Aderlaß 30 ccm.

19. VI. 5 h p. m. 25 ccm Aderlaß.

21. VI. $5^3/_4{}^h$ p. m. Gew. 3040 g. Aderlaß 50 ccm.

22. VI. Das Tier wurde im Stall tot gefunden. Sektion.

Sektionsbefund:

Das Knochenmark läßt sich aus dem Femur als Ganzes herausnehmen, zeigt vermehrte Konsistenz, ist graurot, bei genauer Betrachtung etwas scheckig, im unteren Drittel der Tibia hellgrau, glasig, im oberen Teil zeigt es dieselben Eigenschaften wie im Femur. Übergang an ziemlich scharfer Grenze erkennbar.

Milz: Länge 7 cm, maximale Breite 1 cm, auf der Schnittfläche quillt bei leisem Druck rotbraune Pulpa hervor.

Leber: Sehr blaß, fast lehmfarbig. Acinöse Zeichnung kaum zu erkennen. Schnittfläche sehr blutarm, auffallend trocken, brüchig.

Mikroskopisch: Knochenmarkabstrich: Vereinzelte kernhaltige rote Blutkörperchen; Granulocyten stark vermindert. Das Gesichtsfeld beherrschen Zellen lymphoiden Charakters. Im Schnitt: Starke Hyperplasie; wabige Struktur fast völlig verschwunden, überall ist Zellmark vorhanden. Zahlreich sind die hämoglobinarmen Normoblasten. Riesenzellen sind nicht vermindert. Mitosen; sehr zahlreich sind die großen lymphoiden Zellen.

Milzabstrich: Keine Erythroblasten, keine Myelocyten. Im Schnitt: Schwache Entwicklung einiger Follikel, sonst nichts Abnormes.

Leber in Abstrich: o. B. Im Schnitt: Zentrale Nekrosen.

Epikrise: Die Anämie dauert fast 3 Monate; 2 Erholungsperioden. Normoblasten und Myelocyten in strömendem Blute nicht beobachtet. Niedrigster Hämoglobinwert 35 %. Hyperplastisches lymphoides Knochenmark. Keine Veränderungen in der Leber und Milz.

Kaninchen Nr. 4.

2. IV. 11^h a. m. Gew. 2143 g, Hb. 65 %, r. B. 3 200 000, w. B. 5380, Ps. 50 %, Lymph. 41,0 %, Mastz. 2,3 %, Mon. 1,7 %, Überg. 3,4 %, Eo. 4,3 %.

3. IV. 5^h p. m. Hb. 65 %, Fx. 0,54, r. B. 6 080 000, w. B. 4860, Ps. 49,7 %, Lymph. 38,7 %, Mastz. 3,0 %, Mon. 0,3 %, Überg. 1,4 %, Eo. 3,7 %.

5. IV. $6^1/_2{}^h$ p. m. Hb. 60 %, Fx. 0,48, r. B. 6 240 000, w. B. 8760, Ps. 34,3 %, Lymph. 50,3 %, Mastz. 8,0 %, Mon. 2,0 %, Überg. 2,0 %, Eo. 1,3 %.

6. IV. $10^1/_2{}^h$ a. m. Aderlaß 30 ccm.

7. IV. 11^h a. m. Hb. 45 %, Fx. 0,55, r. B. 4 150 000, w. B. 9920, Ps. 60,0 %, Lymph. 29,7 %, Mastz. 5,7 %, Mon. 1,3 %, Überg. 1,0 %, Eo. 2,3 %.

8. IV. $11^1/_2{}^h$ a. m. Aderlaß 15 ccm.

10. IV. 10^h a. m. Hb. 55 %, r. B. 4 200 000, w. B. 5160, Ps. 46 %, Lymph. 43,3 %, Mastz. 5,7 %, Mon. 0,7 %, Überg. 3,0 %, Eo. 2,0 %.

16. IV. 5 h p. m. Aderlaß 45 ccm.

17. IV. 4 h p. m. Hb. 40 %, Fx. 0,6, r. B. 3360000, w.B. 10680.

29. IV. 4 h p. m. Hb. 55 %, Fx. 0,62, r. B. 4400000, w.B. 7480. Aderlaß 4 1/2 h p. m. 25 ccm, Poikilocytose, Anisocytose, keine Normoblasten.

3. V. 6 h p. m. Gew. 1723 g, Hb. 45 %.

5. V. 3 h p. m. Aderlaß 35 ccm.

18. V. 6 h p. m. Hb. 45 %, r.B. 5760000, w.B. 12480, Ps. 76,7 %, Lymph. 25,3 %, Mastz. 2,0 %, Mon. 0,7 %, Überg. 0,7 %, Eo. 0,7 %. Aderlaß 30 ccm.

22. V. 6 1/2 h p. m. Hb. 45 %, Fx. 0,49, r. B. 4640000, Aderlaß 7 1/2 h p. m. 30 ccm.

24. V. 6 1/2 h p. m. Gew. 1913 g.

27. V. 6 h p. m. Hb. 45 %, Fx. 0,41, r. B. 5440000, w. B. 8600. Keine Normoblasten.

2. VI. 2 1/2 h p. m. Aderlaß 30 ccm

7. VI. 4 3/4 h p. m. Aderlaß 25 ccm.

10. VI. 7 h p. m. Aderlaß 30 ccm.

2. VI. 6 1/2 h p. m. Aderlaß 30 ccm.

6. VI. 5 1/2 h p. m. Aderlaß 20 ccm.

7. VI. 6 h p. m. Aderlaß 40 ccm.

9. VI. 6 h p. m. Aderlaß 25 ccm.

11. VI. 7 1/4 h p. m. Gew. 1740 g, Aderlaß 30 ccm.

23. VI. 6 h p. m. Hb. 20 %, Fx. 0,4, r. B. 2600000, w.B. 13160 Ps. 6,7 %, Lymph. 35,3 %, Mastz. 2,0 %, Mon. 0, Überg. 0, Eo. 0,3 %.

25. VI. 6 h p. m. Vereinzelte Normoblasten.

26. VI. 5 h p. m. Hb. 30 %, Fx. 0,5, r. B. 2880000.

29. VI. 4 1/2 h p. m. Hb. 40 %, Fx. 0,5, r. B. 4808000, keine Normoblasten.

3. VII. 7 h p. m. Hb. 50 %, Fx. 0,5, r. B. 5520000, keine Normoblasten.

5. VII. 5 h p. m. Hb. 50 %, Fx. 0,6, r. B. 4480000, Aderlaß 40 ccm.

15. VII. 6 h p. m. Hb. 55 %, Fx. 0,7, r. B. 4200000.

25. VII. 3 h p. m. Hb. 60 %, Fx. 0,6, r. B. 5000000.

3. VIII. 11 h a. m. Hb. 65 %, Fx. 0,5, r. B. 6720000.

7. VIII. 6 h p. m. Aderlaß 60 ccm.

10. VIII. 11 h a. m. Aderlaß 50 ccm.

11. VIII. 10 1/2 h a. m. Aderlaß 35 ccm.

12. VIII. 4 1/2 h p. m. Aderlaß 25 ccm.

16. VIII. 12 h. Hb. 35 %, Fx. 0,5, r. B. 340000.

17. VIII. 11^{h} a. m. Aderlaß 25 ccm.
18. VIII. 10 $^{1}/_{2}$ a. m. Aderlaß 50 ccm.
20. VIII. 10^{h} a. m. Aderlaß 50 ccm.
22. VIII. 11^{h} a. m. Hb. 20 %, r. B. 2000000.
23. VIII. 6$^{1}/_{2}$^{h} p. m. Aderlaß 10 ccm.
24. VIII. 11^{h} a. m. Gew. 2230 g, Hb. 50 %, r. B. 2240000, w. B. 13880, Ps. 74,3 %, Lymph. 24,7 %, Mastz. 1,3 %, Mon. 0,7 %, Überg. 1,0 %, Eo. 0, 4 Normoblasten, 1 Megaloblast.

Sektionsbefund:

Makroskopisch: Das Knochenmark zeigt dieselben Eigenschaften wie im Falle Nr. 2.

Milz desgl.; Länge 6 cm, maximale Breite 1 cm.

Die Leber ist etwas blutarm; aber nicht so weich und brüchig wie im Falle Nr. 2.

Mikroskopisch: Knochenmark: Im Schnitt zeigt es dasselbe Bild wie in Nr. 2. Nur Riesenzellen stark vermindert. Im Abstrich: Normoblasten (viele mit pyknotischem Kern), Megaloblasten, eosinophile und pseudoeosinophile Myelocyten, in sehr großer Zahl lymphoide Zellen.

Milz: Im Schnitt sieht man haufenweise liegende Erythroblasten, sonst nichts Abnormes. Im Abstrich: Normoblasten, zahlreiche Phagocyten, keine Meylocyten.

Leber: o. B.

Die Anämie dauerte ca. 4$^{1}/_{2}$ Monate. Eine Erholungspause. Niedrigster Hämoglobinwert 15 %. Zweimal wurden im strömenden Blute Normoblasten, dagegen keine Myelocyten beobachtet.

Kaninchen Nr. 3.

25. III. 12^{h}. Gew. 1763 g, Hb. 60 %, r. B. 5400000, w. B. 9400.
26. III. 12^{h}. r. B. 6680000, w. B. 5500, Ps. 14,3 %, Lymph. 76,6 %, Mastz. 3,6 %, Mon 2,6 %, Überg. 1,6 %, Eo. 4,3 %.
27. III. 10^{h} a. m. Hb. 75 %, Fx. 0,63, r. B. 5920000, w. B. 40700, Ps. 28,0 %, Lymph. 62,7 %, Mastz. 3,7 %, Mon. 3,0 %, Überg. 0,7, Eo. 2,3 %.
28. III. 10^{h} a. m. Hb. 70 %, r. B. 5960000, w. B. 9760, Ps. 34,7 %, Lymph. 43,4 %, Mastz. 5,3 %, Mon. 1,0 %, Überg. 6,3 %, Eo. 0
29. III. 12^{h}. Aderlaß 20 ccm.
30. III. 9^{h} a. m. Hb. 55 %, r. B. 6340000, w. B. 10620. Aderlaß 10^{h} a. m. 15 ccm.
31. III. 12^{h}. Hb. 50 %, r. B. 3830000, w. B. 14220. Aderlaß 5^{h} p. m. 20 ccm.
5. IV. 6^{h} p. m. Hb. 50 %, Fx. 0,71, r. B. 3500000, w. B. 7160, Aderlaß 7$^{1}/_{2}$^{h} p. m. 22 ccm.
6. IV. 11^{h} a. m. Hb. 35 %, r. B. 4640000, w. B. 9820.

7. IV. $11^1/_2{}^h$ a. m. Hb. 40 %, Fx. 0,57, r. B. 3 520 000, w. B. 6520.

8. IV. 11^h. Aderlaß 30 ccm.

9. IV. 3^h p. m. Hb. 35 %, Fx. 0,56, r. B. 3 120 000, w. B. 6160, Ps. 30,7 %, Lymph. 50,3 %, Mastz. 8,0 %, Mon. 1,7 %, Überg. 2,0 %, Eo. 2,3 %, Anisocytose, Polychromatophilie, Poikylocytose.

5. IV. 1^h p. m. Aderlaß 40 ccm.

6. IV. $4^1/_2{}^h$ p. m. Hb. 30 %, Fx. 0,68, r. B. 2 280 000, w. B. 5480.

8. IV. 12^h. Aderlaß 25 ccm.

3. IV. 6^h p. m. Hb. 20 %, Fx. 0,42, r. B. 2 440 000, w. B. 5840.

10. IV. $3^1/_2{}^h$ p. m. Hb. 25 %, Aderlaß 25 ccm.

1. V. $4^1/_2{}^h$ p. m. Hb. 20 %, ein Normoblast, ein freier Kern.

4. V. 4^h p. m. Hb. 30 %, Fx. 0,39, r. B. 3 880 000, Ps. 43,3 %, Lymph. 47,2 %, Mast. 4,3 %, Mon. 2,0 %, Überg. 1,3 %, Eo. 1,4 %. Ein freier Kern.

16. V. 12^h. Hb. 35 %, Fx. 0,54, r. B. 3 280 000, Ps. 28,3 %, Lymph. 66,3 %, Mastz. 37,4 %, Mon. 0, Überg. 1,7 %, Eo. 1,0 %.

19. V. 6^h p. m. Hb. 35 %, Fx. 0,5, r. B. 3 560 000, keine Normoblasten.

22. V. $5^1/_2{}^h$ p. m. Hb. 35 %, Fx. 0,51, r. B. 3 400 000, w. B. 6760, Ps. 31,7 %, Lymph. 53,7 %, Mastz. 6,0 %, Mon. 1,3 %, Überg. 2,0, Eo. 2,0 %, 2 Normoblasten.

24. V. $6^1/_2{}^h$ p. m. Gew. 1913 g.

25. V. 7^h p. m. Hb. 40 %, Fx. 0,62, r. B. 3 280 000.

26. V. $4^1/_2{}^h$ p. m. Ps. 32,0 %, Lymph. 52,3 %, Mastz. 6,3 %, Mon. 3,0 %, Überg. 1,7 %, Eo. 2,7 %.

27. V. 5^h p. m. Hb. 40 %, Fx. 0,45, r. B. 4 400 000, w. B. 6560. Keine Normoblasten.

3. VI. 5^h p. m. Hb. 40 %, Fx. 0,4, r. B. 5 400 000.

5. VI. 11^h a. m. Keine Normoblasten.

7. VI. $4^1/_2{}^h$ p. m. Hb. 45 %, Fx. 0,5, r. B. 4 800 000, keine Normoblasten.

10. VI. 6^h p. m. Hb. 45 %, Fx. 0,5, r. B. 4 880 000, keine Normoblasten.

12. VI. 6^h p. m. Aderlaß 30 ccm.

16. VI. 6^h p. m. Aderlaß 35 ccm.

17. VI. $5^1/_2{}^h$ p. m. Aderlaß 30 ccm.

19. VI. $5^1/_2{}^h$ p. m. Aderlaß 30 ccm.

21. VI. 7^h p. m. Gew. 2020 g. Aderlaß 45 ccm.

23. VI. $5^1/_2{}^h$ p. m. Hb. 20 %, Fx. 0,5, r. B. 2 000 000, w. B. 7240, Ps. 30,0 %, Lymph. 60 %, Mastz. 7,3 %, Mon. 1,7 %, Überg. 1,3 %, Eo. 2,0 %, 7 Normoblasten, darunter einige Megaloblasten, 8 freie Kerne.

25. VI. 6 h p. m. Ein basophil punktierter Normoblast.
26. VI. 4 1/2 h p. m. Hb. 30 %, Fx. 0,6, r. B. 2 720 000.
29. VI. 4 h p. m. Hb. 40 %, Fx. 0,5, r. B. 3 800 000. Keine Normoblasten. Aderlaß 30 ccm.
1. VII. 6 3/4 h p. m. Hb. 35 %, Fx. 0,6, r. B. 3 160 000. Keine Normoblasten.
4. VII. 6 1/2 h p. m. Aderlaß 30 ccm.
5. VII. 4 1/2 h p. m. Aderlaß 40 ccm.
7. VII. 7 h p. m. Aderlaß 15 ccm.
8. VII. 4 1/2 h p. m. Hb. 30 %, Fx. 0,5, r. B. 3 000 000. Keine Normoblasten. Aderlaß 25 ccm.
14. VII. 6 h p. m. Hb. 40 %, Fx. 0,4, r. B. 4 800 000.
20. VII. 5 h p. m. Hb. 45 %, Fx. 0,5, r. B. 4 840 000.
28. VII. 4 h p. m. Hb. 55 %, Fx. 0,5, r. B. 6 000 000.
3. VIII. 11 h a. m. Hb. 60 %, Fx. 0,5, r. B. 6 000 000. Aderlaß 1 h p. m. 30 ccm.
5. VIII. 10 1/2 h a. m. 40 ccm.
7. VIII. 7 1/2 h p. m. 40 ccm.
10. VIII. 6 1/2 h a. m. Aderlaß 40 ccm.
11. VIII. 2 h p. m. Aderlaß 25 ccm.
12. VIII. 4 h p. m. Aderlaß 30 ccm.
16. VIII. 11 1/2 h a. m. Hb. 40 %, Fx. 0,4, r. B. 3 800 000.
17. VIII. 11 h a. m. Aderlaß 40 ccm.
18. VIII. 10 h. Aderlaß 30 ccm.
20. VIII. 9 1/2 h a. m. Aderlaß 25 ccm.
23. VIII. 6 h p. m. Aderlaß 25 ccm.
25. VIII. 3 1/2 h p. m. Hb. 25 %, r. B. 2 440 000.
26. VIII. 3 h p. m. Aderlaß 15 ccm.
27. VIII. 4 1/2 h p. m. Aderlaß 20 ccm.
28. VIII. 3 1/2 h p. m. Hb. 20 %, r. B. 2 400 000. Aderlaß 25 ccm.
31. VIII. 10 h a. m. Hb. 30 %, r. B. 2 320 000. Aderlaß 15 ccm.
3. IX. 4 h p. m. Hb. 35 %, r. B. 3 040 000.
4. IX. 3 1/2 h p. m. Aderlaß 20 ccm.
6. IX. 4 1/2 h p. m. Aderlaß 30 ccm.
9. IX. 12 1/2 h. Hb. 35 %, r. B. 3 840 000.
10. IX. 11 h. Aderlaß 20 ccm.
11. IX. 12 1/2 h. Hb. 25 %, r. B. 3 160 000. Aderlaß 20 ccm.
12. IX. 11 1/2 h a. m. Hb. 25 %, r. B. 3 020 000, Ps. 62,0 %, Lymph. 34,7 %, Mastz. 2,0 %, Mon. 0, Überg. 0,7 %, Eo. 0,3 %. 5 Normoblasten, Aderlaß 12 ccm.
13. IX. 6 1/2 h p. m. Hb. 20 %, r. B. 2 700 000. Aderlaß 10 ccm.

14. IX. 9^h a. m. Hb. 15 %, r. B. 2100000.
15. IX. 9^h a. m. Hb. 25 %, r. B. 2200000.
16. IX. im Stall in der Früh tot gefunden.

Sektionsbefund:

Makroskopisch: Milz: Länge 4 cm, maximale Breite 0,7 cm. Leber vergrößert, grauweiß, mit rotbraunen Flecken. Schnittfläche saftreich, brüchig.

Das Knochenmark in der unteren Hälfte der Tibia hellgrau, fast weiß, glasig.

Im übrigen der Befund wie bei Nr. 2 und 4.

Mikroskopisch: Knochenmark: Im Schnitt geringere Hyperplasie als in den früheren Fällen. Riesenzellen fast ganz verschwunden. Übergangsgrenze zum Fettmark sehr scharf. Sehr zahlreich sind die eosinophilen Granulocyten. Im Abstrich: Zahlreiche Normoblasten, Megaloblasten, pseudoeosinophile Leukocyten; die Eosinophile und Myelocyten mit gemischter Granulation; besonders zahlreich sind die lymphoiden Zellen.

Milz im Schnitt: Struktur völlig verwischt, Follikel fast ganz verschwunden. Man erkennt die Milz fast nur an den Trabekeln. Kernhaltige rote Blutkörperchen liegen vereinzelt in der Pulpa. Im Abstrich: Sehr zahlreiche lymphoide Zellen, Normoblasten nicht zahlreich.

Leber im Schnitt: Geringe zentrale Nekrosen, Kapillaren erweitert. Im Abstrich: o. B.

Die Anämie dauerte ca. $5^1/_2$ Monate. Niedrigster Hämoglobinwert 15 %. 4 Erholungspausen. Im strömenden Blute ab und zu Normoblasten, keine Myelocyten.

Kaninchen Nr. 1.

19. III. 11^h a. m. Gew. 2223 g, Hb. 55 %, r. B. 4400000, w. B. 5740, Ps. 40,9 %, Lymph. 57,8 %, Mastz. 1,2 %, Mon. 0, Überg. 1,2 %, Eo. 0,6 %.

20. III. 11^h a. m. Hb. 55 %, r. B. 4720000, w. B. 9040. Ps. 54 %, Lymph. 41,0 %, Mastz. 2,8 %, Mon. 0, Überg. 0,3 %, Eo. 0,3 %.

21. III. 11^h a. m. Hb. 55 %, Fx. 0,59, r. B. 4600000, w. B. 7740, Ps. 60,4 %, Lymph. 37,1, Mastz. 2,1 %, Mon. 0, Überg. 0,3 %, Eo. 0,3 %.

22. III. 5^h p. m. r. B. 4600000, w. B. 10520, Ps. 49,2 %, Lymph. 47,4 %, Mastz. 0, Mon. 0, Überg. 0,5, Eo. 0,7 %. Aderlaß 6 ccm.

23. III. 12^h. Hb. 50 %, r. B. 3400000, w. B. 12480, Lymph. 62,7 %, Mastz. 0, Mon. 0, Überg. 0, Eo. 0. Aderlaß 22 ccm.

24. III. $10^1/_2{}^h$ a. m. Gew. 2123 g. Hb. 40 %, r. B. 3760000, w. B. 12680, Ps. 35,0 %, Lymph. 64,6 %, Mastz. 0,7 %. Mon. 0, Überg. 0,3 %, Eo. 1,0 %. Aderlaß 4^h p. m. 22 ccm.

25. III. 10 h a. m. Hb. 40 %, Fx. 0,77, r. B. 2 680 000, w. B. 5860, Ps. 31,0 %, Lymph. 70,0 %, Mastz. 19,8 %, Mon. 0,8 %, Überg. 1,6 %, Eo. 1,8 %. Aderlaß 4 h p. m. 20 ccm.

26. III. 10 h a. m. r. B. 3 040 000, w. B. 9200, Ps. 57,3 %, Lymph. 42,0 %, Mastz. 0, Mon. 0,7 %, Überg. 0, Eo. 0.

27. III. 4½ h p. m. Hb. 35 %, r. B. 3 800 000, w. B. 8760. Aderlaß 5 h p. m. 10 ccm.

28. III. 9 h a. m. Hb. 35 %, r. B. 3 280 000, w. B. 63 000, Ps. 61,7 %, Lymph. 35 %, Mastz. 0, Mon. 1,3 %, Überg. 0, Eo. 0,3 %.

29. III. 4 h p. m. Aderlaß 20 ccm.

30. III. 4 h p. m. Hb. 30 %, w. B. 12 080, Ps. 70 %, Lymph. 26,0 %, Mastz. 1,7 %, Mon. 1,7 %, Überg. 1,3 %, Eo. 0. Aderlaß 12 ccm.

31. III. 4½ h p. m. Hb. 35 %, r. B. 3 440 000, w. B. 4460. Aderlaß 6 h p. m. 15 ccm.

2. IV. 10 h a. m. Gew. 1963 g. Hb. 35 %, Fx. 0,5, r. B. 3 540 000, w. B. 6980, Ps. 46,7 %, Lymph. 45,0 %, Mastz. 3,3 %, Mon. 2,3 %, Überg. 4,8 %, Eo. 0,7 %. 2 Normoblasten, 4 freie Kerne, starke Polychromatophilie, Poikilocytose, Anisocytose.

3. IV. 7 h p. m. Ps. 53,3 %, Lymph. 42,7 %, Mastz. 4,7 %, Mon. 0,7 %, Überg. 0, Eo. 0. Aderlaß 20 ccm.

5. IV. 4½ h p. m. Hb. 35 %, r. B. 2 880 000, w. B. 5200, Ps. 48,0 %, Lymph. 50,0 %, Mastz. 0,6 %, Überg. 0,6 %, Mon. 1,2 %, Eo. 0.

7. IV. 4 h p. m. Aderlaß 30 ccm.

8. IV. 9½ h a. m. Hb. 30 %, Fx. 0,78, r. B. 2 440 000, w. B. 3840, Ps. 58,0 %, Lymph. 33,6 %, Mastz. 2,3 %, Mon. 2,7 %, Überg. 7 %, Eo. 1,7 %. 1 Normoblast, 4 freie Kerne.

9. IV. 4 h p. m. Aderlaß 25 ccm. Keine Normoblasten.

15. IV. 11 h a. m. Hb. 30 %, r. B. 2 960 000, w. B. 5120, Ps. 44,7 %, Lymph. 52,7 %, Mastz. 1,3 %, Mon. 0,7 %, Überg. 0,7 %, Eo. 0.

17. IV. 5 h p. m. Aderlaß 35 ccm.

23. IV. 5 h p. m. Hb. 25 %, Fx. 0,65, r. B. 2 960 000, w. B. 5360, Ps. 55,7 %, Lymph. 40,4 %, Mastz. 1,0 %, Mon. 0,7 %, Überg. 2,3 %, Eo. 0,3 %.

30. IV. 4½ h p. m. Aderlaß 40 ccm.

4. V. 4 h p. m. Hb. 20 %, 2 Normoblasten, 3 freie Kerne.

8. V. 6 h p. m. Hb. 25 %, Fx. 0,3, r. B. 3 740 000, w. B. 8360. Keine Normoblasten.

9. V. 11 h a. m. Aderlaß 15 ccm.

11. V. $6^1/_2{}^h$ p. m. Hb. 25 %.

14. V. $3^1/_2{}^h$ p. m. Hb. 25 %, Fx. 0,34, r. B. 3200000, w. B. 5400, Ps. 41,0 %, Lymph. 53,3 %, Mastz. 2,0 %, Mon. 0,3 %, Überg. 2,3 %, Eo. 1,0 %. 1 Normoblast, 2 freie Kerne.

15. V. 5^h p. m. Hb. 25 %, Fx. 0,35, r. B. 3500000. Keine Normoblasten.

18. V. $4^1/_2{}^h$ p. m. Hb. 30 %, Fx. 0,5, r. B. 3040000, w. B. 2680, Ps. 40,0 %, Lymph. 56,0 %, Mastz, 5,0 %, Mon. 1,0, Überg. 0,7 %, Eo. 0,7 %. 14 Normoblasten, 2 freie Kerne.

21. V. 7^h p. m. Hb. 30 %, Fx. 0,52, r. B. 2960000. 5 Normoblasten.

24. V. 6^h p. m. Gew. 2063, Ps. 48,3 %, Lymph. 43,0 %, Mastz. 6,7 %, Mon. 0,3 %, Überg. 1,3 %, Eo. 0,3 %.

26. V. 5^h p. m. Hb. 40 %, Fx. 0,43, r. B. 4600000, w. B. 3960, Ps. 50,7 %, Lymph. 34,0 %, Mastz. 14,0 %, Mon. 0, Überg. 0,7 %, Eo. 0,7 %. 1 Normoblast, 1 freier Kern.

2. VI. $11^1/_2{}^h$ a. m. Hb. 50 %, Fx. 0,45, r. B. 5320000, w. B. 5840. Keine Normoblasten.

4. VI. $6^1/_2{}^h$ p. m. Hb. 45 %, Fx. 0,45, r. B. 4880000.

6. VI. 11^h a. m. Keine Normoblasten.

8. VI. 4^h a. m. Hb. 50 %, Fx. 0,41, r. B. 6200000.

11. VI. $6^1/_2{}^h$ p. m. Aderlaß 40 ccm.

14. VI. 6^h p. m. Hb. 45 %, Fx. 0,45, r. B. 4800000. Aderlaß 25 ccm.

16. VI. 5^h. Aderlaß 20 ccm.

17. VI. 5^h p. m. Aderlaß 25 ccm.

19. VI. $4^1/_2{}^h$ p. m. Hb. 25 %. Aderlaß 45 ccm.

21. VI. $6^1/_2{}^h$ p. m. Gew. 2340 g. Aderlaß 30 ccm.

22. VI. $6^1/_2{}^h$ p. m. Hb. 25 %, Fx. 0,7, r. B. 1760000, w. B. 4400, Ps. 28,3 %, Lymph. 66,0 %, Mastz. 5,0 %, Mon. 1,0 %, Überg. 1,0 %, Eo. 1,3 %. 12 Normoblasten, 9 freie Kerne.

25. VI. 6^h p. m. Vereinzelte Normoblasten.

26. VI. 6^h p. m. Hb. 35 %, Fx. 0,5, r. B. 3640000.

29. VI. $3^1/_2{}^h$ p. m. Hb. 40 %, Fx. 0,4, r. B. 4960000. Aderlaß 40 ccm.

1. VII. $6^1/_2{}^h$ p. m. Hb. 30 %, Fx. 0,4, r. B. 3960000. Vereinzelte Normoblasten.

4. VII. 6^h p. m. Aderlaß 50 ccm.

5. VII. 5^h p. m. Aderlaß 30 ccm.

7. VII. $6^1/_2{}^h$ p. m. Aderlaß 40 ccm.

8. VII. $4^1/_2{}^h$ p. m. Hb. 25 %, Fx. 0,6, r. B. 2040000. Ver-

einzelte Normoblasten und freie Kerne, zahlreiche zerstörte polychromatophile Normoblasten. Aderlaß 15 ccm.

10. VII. $7^1/_2{}^h$ p. m. Hb. 35 %. Aderlaß 30 ccm.

14. VII. 6^h p. m. Hb. 35 %, Fx. 0,5, r. B. 3640000. Vereinzelte Normoblasten.

20. VII. 5^h p. m. Hb. 45 %, Fx. 0,5, r. B. 4060000.

28. VII. 4^h p. m. Hb. 55 %, Fx. 0,5, r. B. 4900000.

3. VIII. 12^h. Hb. 60 %, Fx. 0,4, r. B. 7520000. Aderlaß 60 ccm.

5. VIII. 10^h a. m. Aderlaß 60 ccm.

7. VIII. 5^h a. m. Aderlaß 55 ccm.

10. VIII. 10^h a. m. Aderlaß 30 ccm.

11. VIII. $9^1/_2{}^h$ a. m. Hb. 30 %, Fx. 0,4, r. B. 3440000. Aderlaß 25 ccm.

12. VIII. $3^1/_2{}^h$ p. m. Aderlaß 40 ccm.

16. VIII. 11^h a. m. Hb. 25 %, Fx. 0,4, r. B. 3220000.

17. VIII. 10^h a. m. Aderlaß 20 ccm.

20. VIII. $9^1/_4{}^h$. Hb. 25 %.

22. VIII. 10^h a. m. Hb. 30 %, r. B. 4240000.

23. VIII. $5^1/_2{}^h$ p. m. Aderlaß 30 ccm.

26. VIII. 3^h p. m. Hb. 25 %, r. B. 4480000.

27. VIII. 4^h p. m. Aderlaß 15 ccm.

28. VIII. 3^h p. m. Hb. 25 %, r. B. 4240000. Aderlaß 20 ccm.

31. VIII. $8^1/_2{}^h$ a. m. Hb. 25 %, r. B. 4400000. Aderlaß 12 ccm.

3. IX. $3^1/_2{}^h$ p. m. Hb. 25 %, r. B. 3640000.

4. IX. 3^h p. m. Aderlaß 20 ccm.

6. IX. 4^h p. m. Aderlaß 15 ccm.

9. IX. 12^h. Hb. 25 %, r. B. 4440000.

10. IX. 10^h a. m. Aderlaß 20 ccm.

11. IX. 12^h a. m. Hb. 20 %, r. B. 3320000. Aderlaß 12 ccm.

12. IX. 10^h a. m. Hb. 25 %, r. B. 4000000, Ps. 53,3 %, Lymph. 50,4 %, Mastz. 6,3 %, Mon. 6,3 %, Überg. 3,3 %, Eo. 0. 16. Normoblasten, darunter ein basophil punktierter.

13. IX. 6^h p. m. Hb. 20 %, r. B. 3200000.

16. IX. 4^h p. m. Hb. 25 %, r. B. 3200000.

18. IX. 10^h a. m. Hb. 30 %, r. B. 4100000.

19. IX. 11^h a. m. Aderlaß 5 ccm.

20. IX. 4^h p. m. Aderlaß 25 ccm.

21. IX. 11^h a. m. Hb. 30 %, r. B. 4200000. Aderlaß 20 ccm.

22. IX. 6^h p. m. Hb. 30 %, r. B. 4100000. Aderlaß 20 ccm.

23. IX. 3 h p. m. Hb. 20 %, r. B. 3300000.

24. IX. 11 h a. m. Hb. 25 %, r. B. 3320000. Keine Normoblasten.

25. IX. 10 h a. m. Hb. 30 %, r. B. 4250000. Keine Normoblasten.

26. IX. 11 h a. m. Hb. 35 %, r. B. 4520000. 5 Normoblasten, darunter ein basophil punktierter, ein freier Kern.

27. IX. 11 h a. m. Hb. 35 %, r. B. 4720000. 2 Normoblasten und 2 basophil punktierte Normoblasten.

28. IX. 12 h a. m. Hb. 30 %, r. B. 4200000. 2 Normoblasten.

29. IX. 10½ h a. m. Hb. 30 %, r. B. 4220000. 2 Normoblasten.

30. IX. 10 h a. m. Hb. 30 %, r. B. 4240000. 5 Normoblasten und 6 basophil punktierte Normoblasten.

1. X. 5½ h p. m. Gew. 2120 g, Hb. 35 %, r. B. 4760000, w. B. 5300, Ps. 36,0 %, Lymph. 52,0 %, Mastz. 6,7 %, Mon. 0,3 %, Überg. 3,3 %, Eo. 1,3 %. 56 Normoblasten, darunter ein basophil punktierter.

2. X. 8 h a. m. Ps. 47,7 %, Lymph. 44,0 %, Mastz. 9,0 %, Mon. 1,7 %, Überg. 1,3 %, Eo. 1,7 %. 48 Normoblasten, 1 Megaloblast, 1 basophil punktierter Normoblast, 11 freie Kerne. Sektion.

Sektionsbefund:

Makroskopisch: Knochenmark wie bei Kaninchen Nr. 3.

Milz: Länge 7,5 cm, maximale Breite 1,7 cm, saftreich.

Leber vergrößert, Ränder scharf, gelappt, saftreich; acinöse Zeichnung nicht überall ganz deutlich. Im übrigen wie bei Kaninchen Nr. 2 und 4.

Mikroskopisch: Knochenmark im Schnitt: Zellige Hyperplasie, Normoblasten haufenweise vorhanden. Eosinophile Granulocyten sehr zahlreich. Die Granulocyten im Verhältnis zu den lymphoiden Zellen scheinen nicht so stark vermindert zu sein, wie in anderen Fällen.

Milz im Schnitt: Follikel klein; an einigen Stellen sind sie gut erhalten, an anderen dagegen ganz verschwunden. An solchen Stellen besonders stark das myeloide Gewebe gewuchert. Normoblasten und Granulocyten liegen haufenweise. Mitosen. Im Abstrich: Normoblasten, Megaloblasten, kleine Lymphocyten, große lymphoide Zellen. Zahlreiche basophile Granulocyten (im Gegensatz zum Knochenmark).

Leber im Schnitt: Gesichtsfeld zellarm. Hier und da findet man einen Zellenhaufen: lymphoide Zellen, Granulocyten, Erythrocyten und Normoblasten. Denselben Zellen begegnet man im periportalen Gewebe. Im Abstrich: Pseudoeosinophile 24,0 %, Lymphocyten 51,0 %, Mastzellen 12,7 %; Mononucleäre 1,0 %, Reizungsformen 4,7 %, Übergangszellen 2,3 %, eosinophile Zellen 2,3 %. 71 Normoblasten. 2 Mikrocyten, 2 Megaloblasten, 29 freie Kerne.

Anämie über 6 Monate. Niedrigster Hämoglobinwert 15 %. 2 Er-

holungspausen. In den letzten Tagen traten regelmäßig Normoblasten auf, darunter einige basophil punktierte. In großer Zahl traten die Normoblasten im Laufe der ganzen Anämie zweimal auf.

Aus den vorstehenden Protokollen ergibt sich, daß das Knochenmark in allen Fällen ausnahmslos hyperplastisch ist. Myeloide Metaplasie der Milzpulpa in ausgedehntem Maße fand sich in zwei Fällen, in geringerem Grade in einem weiteren dritten Fall. In der Leber ließ sich das Vorhandensein von Markzellherden in ausgedehnterem Maße in einem Fall beobachten. In einem anderen Falle war die myeloide Metaplasie des periportalen Gewebes nur schwach entwickelt.

Hier sei bemerkt, daß das Bild des Knochenmarkes in unseren Fällen sich insofern mit den Beobachtungen v. Domarus' deckt, als auch in unseren Fällen niemals eine Aplasie des Knochenmarkes gefunden wurde.

Die vorstehenden Resultate dürften eine ziemlich klare Antwort darauf geben, weshalb die bisherigen Untersucher nach posthämorrhagischen Anämien keine myeloide Metaplasie beobachtet haben. Es ist zu betonen, daß in unseren positiv ausgefallenen Versuchen die niedrigste Dauer, während der das Tier anämisch gehalten wurde, über 12 Wochen betrug und daß die stärksten Veränderungen bei einer sich über 6 Monate ausdehnenden Anämie fanden. Allerdings ist zuzugeben, daß die Zahl der Tiere, die mit extramedullären Veränderungen reagierten, besonders in Anbetracht der in allen Versuchen vorhandenen langen Dauer der Anämie relativ klein ist und auch unsere Versuche sprechen entschieden dafür, daß die toxische Anämie in höherem Grade zu den fraglichen Veränderungen disponiert, als die posthämorrhagische.

Für die prinzipielle Frage aber, ob nach einer Aderlaßanämie eine extramedulläre Blutbildung zustande kommen kann oder nicht, ist der Unterschied in dem Grade der Veränderungen belanglos.[1])

Nebenbei sei hier erwähnt, daß im Gegensatz zu den Befunden von Ritz (10) niemals ein Färbeindex über 1 gefunden wurde.

Die einem Tiere eigentümliche prozentuelle Zusammensetzung der Leukocyten blieb im Verlauf der Anämie, von geringfügigen Abweichungen

---

1) Es braucht nicht besonders betont zu werden, daß weder Meyer und Heineke noch v. Domarus das Auftreten von extramedullären Blutbildungsherden bei Anämien als Regel ohne Ausnahme hingestellt haben. Dies sei gegenüber den Ausführungen von Oberndorfer ausgesprochen, der in einer Sitzung des ärztlichen Vereins München (9. Februar 1910) einen Fall von allgemeiner osteoplastischer Knochencarcinose ohne extramedulläre Blutbildungsherde demonstrierte und den Fall u. a. als einen Beweis gegen die Richtigkeit der Auffassung der genannten Veränderungen als Reparationsvorgänge hinstellte.

abgesehen, annähernd konstant. Oft bedarf es nach unseren Erfahrungen entgegen denen von Ritz, um eine vorhandene Anämie auf gleicher Höhe zu halten, stets wachsender Aderlaßmengen, da im anderen Falle das Tier trotz Aderlaß durch verstärkte Regeneration den gesetzten Verlust zu decken vermag.

Die basophil punktierten Normoblasten traten nie im Stadium der stärksten Anämie auf, sondern erst, wenn die Anämie sich einigermaßen gebessert hatte und das Tier sich in der Erholungspause befand.

Der Umstand, daß zuweilen (so bei Kaninchen Nr. 1) in den Milzabstrichen basophile Granulocyten sehr zahlreich waren, im Gegensatz zum Knochenmark, und daß Erythroblasten im Leberabstrich viel zahlreicher waren als im kreisenden Blute, unmittelbar vor der Sektion, dürfte für die autochthone Entstehung (Meyer u. Heineke, v. Domarus, Schridde, Butterfield, Pappenheim, Morris, Schatiloff) der extramedullären Blutbildungsherde sprechen.

Zusammenfassung.

Es gelingt im Tierexperiment (Kaninchen) ebenso, wie bei toxischen (v. Domarus, Itami) auch bei posthämorrhagischen Anämien extramedulläre Blutbildungsherde in der Milz und in geringerem Grade in der Leber zu erzeugen.

Die Bedingung für das Zustandekommen dieser Veränderugen ist, abgesehen von individuellen Differenzen, eine mehrere Monate betragende Zeitdauer, während welcher die Tiere unter Einschaltung von Erholungspausen anämisch bleiben müssen.

Es besteht demnach bezüglich der Entwicklung der myeloiden Metaplasie kein prinzipieller Unterschied zwischen toxischen und posthämorrhagischen Anämien.

Literatur.

1. Meyer u. Heineke, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 88.
2. v. Domarus, Archiv f. experim. Path. u. Pharm. Bd. 58.
3. Morris, John Hopkins Hospital Bullet. Bd. 18.
4. Masing, Dissertat. Dorpat 1908.
5. Itami, Arch. f. experim. Path. u. Pharm. Bd. 60.
6. Sternberg, Beiträge zur pathol. Anat. und zur allgem. Path. Bd. 46 H. 3.
7. Blumenthal u. Morawitz, Deutsches Arch. f. klin. Med. 92.
8. G. Gruber, Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 58.
9. Morawitz u. Rehn, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 92.
10. Ritz, Folia Haematologica Bd. 8.

Lebenslauf.

Geboren am 28. April 1883 zu Simferopol. Im Herbst 1893 trat ich daselbst ins Gymnasium ein, welches ich 1901 absolvierte. Seit Herbst 1901 bis Frühjahr 1904 besuchte ich die mathematische, von Herbst 1904 bis Frühjahr 1906 die medizinische Fakultät in Charkow. Seit Herbst 1906 bis Sommer 1908 studierte ich Medizin in der Universität Tübingen und seit Herbst 1908 besuchte ich die medizinische Fakultät in München.

Lippert & Co. (G. Pätz'sche Buchdr.), Naumburg a. S.